Statistische und klinische Beiträge

zur

Kenntniß der kroupösen Pneumonie.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

vorgelegt

der medizinischen Fakultät zu Erlangen

am 26. Februar 1892

von

Gabriel Morhart,
approb. Arzt,
z. Z. Assistenzarzt im k. b. 19. Infanterie-Regiment.

Erlangen.
K. b. Hof- und Univ.-Buchdruckerei von Fr. Junge (Junge & Sohn).
1892.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät.
Referent: Prof. Dr. Strümpell.

Im Anschluß an eine bereits veröffentlichte statistisch-klinische Arbeit über 239 Fälle von kroupöser Pneumonie, welche vom April 1886 bis Juni 1888 in der hiesigen medizinischen Klinik zur Beobachtung kamen, habe ich es auf Anregung des Herrn Professors Strümpell, des Direktors dieser Klinik, unternommen, 209 weitere Fälle dieser so häufigen, wichtigen und interessanten Krankheit des Menschengeschlechts, welche vom Juni 1888 bis Juli 1891 beobachtet wurden und in statistischer wie klinischer Hinsicht manches Interessante boten, einer Bearbeitung zu unterziehen und das Ergebniß in folgender Abhandlung mitzutheilen. Dabei zog ich in Berücksichtigung die Witterungs- und sonstige Einflüsse in ihrem Verhältniß zur Entstehung der Krankheit, ferner Geschlecht, Alter, Lokalisation, sowie Symptome, Verlauf und Komplikationen.

Zugleich verglich ich, soweit mir die Litteratur zur Verfügung stand, meine Resultate mit den Ergebnissen ähnlicher Beobachtungen von anderer Seite, woraus sich in den Hauptpunkten meistentheils Uebereinstimmung, in einigen Punkten auch Verschiedenheiten ergaben.

I. Theil.

Ursache, Hülfs- oder Gelegenheitsursachen, Disposition.

Von Alters her zählten die Aerzte, wie heutzutage wohl nur noch die Laien, die kroupöse Pneumonie zu den Erkältungskrankheiten, das sind Krankheiten, deren Ursache man

in mehr oder weniger schnellen lokalen oder allgemeinen Abkühlungen des menschlichen Körpers sucht, wozu besonders die im Frühjahr und Winter herrschenden Witterungsverhältnisse Veranlassung geben, sei es, daß der Mensch durch angestrengte Muskelarbeit bis zum Schweiße erhitzt plötzlich ruht und sich der Einwirkung einer niederen Temperatur aussetzt, sei es, daß bei andauernder Thätigkeit eine mehr oder weniger lokale oder allgemeine Einwirkung eines Luftzuges, kalten Windes, Regenschauers stattfindet ꝛc. In der That sah man von jeher und sehen wir auch heute noch im Frühling und Winter, wo die Erkältungsgelegenheiten am häufigsten gegeben und Erkältungskrankheiten zahlreicher auftreten als in den übrigen Jahreszeiten, die kroupöse Pneumonie am häufigsten vorkommen. Kein Wunder, wenn diese alte Erkältungstheorie, die in dem Satze ihren Ausdruck fand: „Frigus unica pneumoniae causa est“, bis in die zweite Hälfte unseres Jahrhunderts als unumstößliche Thatsache galt. Den besseren Erforschungsmethoden der Neuzeit war es erst beschieden, diese alte Lehre zu Fall zu bringen. Allerdings gab es vor unserem Zeitpunkte bereits vereinzelte Forscher — und ihre Zahl vermehrte sich fortwährend —, welche auf Grund ihrer Beobachtungen sich nicht mehr zu obigem Ausspruche bekannten. Die Beobachtung des oft plötzlichen Entstehens der Krankheit, ohne daß eine Erkältungsursache zu finden gewesen, des zeitweise en- und epidemischen Auftretens brachte sie auf den Gedanken, daß hier doch wohl die eigentliche Ursache in einer Infektion liegen müsse, zu der ja allerdings wie bei den meisten Infektionskrankheiten gewisse den Ausbruch der Krankheit begünstigende Einflüsse in Beziehung stehen könnten. Auch Juergensen, dieser klassische Beobachter der kroupösen Pneumonie, glaubte dieselbe für eine Infektionskrankheit halten zu müssen: er wies auf den eigenthümlichen ganz für Infektionskrankheiten charakteristischen Fieberverlauf hin, auf den ebenso eigenthümlichen bei jeder

anderen Entzündungsform verschiedenen anatomischen Befund, der einen ganz besonderen Krankheitserreger erfordere — gerade wie bei dem Typhus; ferner konnte er eine zeitliche Coincidenz der Erkrankungen an Pneumonia crouposa mit den eigentlichen Erkältungskrankheiten nicht finden. War also schon ohne irgend einen bacillären Nachweis vielfach der Glaube an den infektiösen Charakter der croupösen Pneumonie feststehend, so wurde derselbe durch das wirkliche Auffinden von bestimmt differenzirten Mikroorganismen in der croupös erkrankten Lunge bald allgemein. Indem ich den allmähligen Entwicklungsgang der bakteriologischen Erforschung der Krankheit übergehe, bemerke ich nur, daß man ihre bestimmten Krankheitserreger in den sogenannten Friedländer'schen und Fränkel'schen Micrococcen gefunden zu haben glaubt und der letztere, der sogenannte Fränkel'sche Diplococcus, als der am häufigsten vorkommende und wichtigste Erreger der croupösen Pneumonie bezeichnet wird. Das letzte Glied in der Kette der Thatsachen, welche für die schon lange vermuthete Infektiosität der croupösen Pneumonie sprachen, war nun gefunden und damit die alte Meinung von der Erkältung als eigentliche Ursache der Krankheit überwunden. Die ärztliche Welt stellte sich auch, mit wenigen Ausnahmen vielleicht, sofort auf den Standpunkt dieser neuen Forschungsergebnisse. Während jedoch ein Theil derselben die Infektion als ausschließliche Entstehungsursache der Krankheit ansieht, glaubt der andere, größere Theil auf Grund der statistisch-meteorologischen Untersuchungsresultate und der weiteren Untersuchungen über die Krankheitserreger selbst, daß es Hülfs- oder Gelegenheitsursachen gebe, welche im Lungengewebe den Boden für die Ansiedelung der Keime vorbereiten. Denn da das spezifische Virus auch im Mundspeichel eines jeden gesunden Menschen sich vorfinden kann, ohne daß derselbe an croupöser Pneumonie zu erkranken braucht, obwohl das Virus unschwer gelegentlich weiter hinab

in die Luftwege gelangen kann, so ist es sehr wahrscheinlich, daß dasselbe auf intakten gesunden Epithelien nicht haften, durch gesunde Schleimhäute in das Gewebe nicht eindringen kann, sondern erst dann, wenn diese Eingangspforten des Krankheitserregers durch gewisse schädigende Einflüsse in ihrer Struktur verändert sind. Als solche Einflüsse sieht man in erste Linie an alle erkältungserregenden Momente, alle schädigende Witterungseinflüsse, ferner gewisse schwächende Einflüsse, wie angestrengtes Arbeiten; ferner traumatische Einwirkungen auf die Brustwand.

Wenn wir uns in der Litteratur über das Verhältniß von Ursache und Hülfsursache der kroupösen Pneumonie etwas umsehen, so finden wir bei Juergensen bereits die Erkältung als eine jedoch „keineswegs häufige" Gelegenheitsursache bezeichnet, die den Ausbruch oder korrekter die Entwicklung der Krankheit beschleunigen könne. Ein Trauma der Brustwand erkennt er nicht als Gelegenheitsursache an. Purjesz, der das Trauma als Hülfsmoment vertheidigt, findet in allen Schädlichkeiten, welche das Epithel verletzen können, eine Hülfsursache für die Pneumonia crouposa, wie für die Infektionskrankheiten überhaupt. Er sagt: „Ich glaube, wir thun gut, für fast jede Infektionskrankheit die Präexistenz irgend einer Läsion und sei es auch nur die allerunbedeutendste katarrhalische Errosion zu postuliren. Es wird uns dann sehr vieles verständlich. Warum sehen wir z. B. oft einige Tage nach größeren Volksfesten unbedeutende Typhusepidemien plötzlich zu einer größeren Höhe anschwellen? Nicht etwa weil die erkrankenden Theilnehmer das Typhusgift an Ort und Stelle aufgenommen hätten. Das Volk schreibt es den verdorbenen Nahrungsmitteln, den Diätfehlern zu. In der That sind diese die Schuld, wenn auch nicht so unmittelbar wie der Laie es sich vorzustellen pflegt. Aber sie bringen den Darmkatarrh und dieser bereitet dem Typhusgift den Boden. Ebenso ist es mit der Cholera, der Dysenterie und

nicht viel anders, glaube ich, ist es auch mit der Pneumonie. Ist es nicht ganz gut denkbar, daß ein Trauma eine Lockerung in dem Gefüge des Epithels veranlaßte, welches gerade so als Mikropyle für den bereitstehenden Pneumoniekeim dienen wird wie die kleinste unscheinbarste Kratzwunde im Gesicht für das weitgreifende Erysipel? Möglich ist es, daß bei dieser Auffassung der Verhältnisse auch die Kälte, Winde u. s. w. ihre Bedeutung als Hülfsmoment besitzen." In Bezug auf den Erkältungseinfluß sagt Korányi: „In der That folgen Pneumonien manchmal flagrant auf derartige Einflüsse, sodaß man die Wirksamkeit derselben nicht gut wegdisputiren kann. Ob aber die Verkühlung die wirkliche Ursache der kroupösen Pneumonie sei, das ist heute weniger zu bejahen als früher. Wenn man bedenkt, daß die größte Zahl der Erkrankungen nicht auf Verkühlung zurückgeführt werden kann, daß Haidenhain im Thierexperiment durch Einathmung kalter Luft eine Lungenentzündung hervorzurufen nicht im Stande war, sowie auch Massalongo durch irgend welche Art der Abkühlung nicht eine Pneumonie zu bewirken im Stande war, dann wird es wohl angenommen werden können, daß die Verkühlung nur ein wirksames Hülfsmoment, aber nicht die hervorbringende Ursache sei. Man kann sich eben hier wie bei so vielen Krankheitserregern denken, daß sie von dem Organismus auf irgend eine Weise unschädlich gemacht werden, bis die Thätigkeit desselben durch eine andere allgemeine Schädlichkeit herabgesetzt wird, z. B. Verkühlung." Derartig sind gegenwärtig die am meisten verbreiteten Anschauungen über Ursache und Hülfsursachen der kroupösen Pneumonie.

Gehen wir nun zu den statistischen Beobachtungen über den Einfluß dieser Hülfsursachen und betrachten zunächst die Jahreszeiten und die verschiedenen Witterungsverhältnisse derselben.

Unsere 209 Fälle vertheilen sich auf die einzelnen Jahre und Monate folgendermaßen:

Monate	1888/89	1889/90	1890/91	Summe
Juni	6	3	8	17
Juli	1	7	3	11
Auguſt	3	2	—	5
September . . .	—	4	1	5
Oktober	4	3	4	11
November . . .	10	3	11	24
Dezember	5	6	5	16
Januar	5	3	10	18
Februar	7	5	11	23
März	4	12	21	37
April	—	4	10	14
Mai	8	2	18	28
Summe	53	54	102	209

Auf die vier Jahreszeiten vertheilen ſich unſere Fälle folgendermaßen:

Winter 57 = 27,28 % } Frühling 79 = 37,8 % } 136 = 65,08 %

Sommer 33 = 15,78 % } Herbſt 40 = 19,14 % } 73 = 34,92 %.

Wir ſehen hier den alten Erfahrungsſatz ſo ziemlich beſtätigt, daß nämlich auf die Winter- und Frühlingsmonate (1. Dezember bis 31. Mai) etwa $^2/_3$, auf die Sommer- und Herbſtmonate (1. Juni bis 31. November) $^1/_3$ der Jahresfrequenz an Pneumonie fällt. Ferner ſehen wir, daß bei uns die Frühlingsmonate die höchſte Frequenz der Krankheit aufweiſen, was mit dem von Juergenſen und Ziemſſen aufgeſtellten Satze übereinſtimmt, daß nämlich für das Kontinentalklima das Maximum der Pneumonie-Frequenz in die Frühlingsmonate falle, dagegen für das Inſularklima in die Wintermonate. Dieſen Satz finde ich jedoch nicht allgemein

bewahrheitet, wie aus einigen der folgenden Beobachtungen, welche ich zum Vergleiche anführe, hervorgeht.

Es fanden v. Franqué für Würzburg:

Winter.	Frühling.	Sommer.	Herbst.
313	296	130	127
609		257	

Schapira für Würzburg:

81	74	54	55
155		109	

Keller für die Tübinger Poliklinik:

184	150	86	63
334		149	

Roth für Würzburg:

67	101	34	34
168		68	

Stortz für Würzburg:

91	102	34	59
193		93	

Menge fand für München:

833	1072	517	492
1955		1009	

Schröder für Kiel:

297	389	291	212
686		503	

Witte fand für die Posener Garnison:

32,7%	37,2%	16,4%	13,7%
69,9%		30,1%	

Riebe ebenfalls für die Posener Garnison:

32,0%	44,6%	15,8%	7,6%
76,6%		23,4%.	

Betrachten wir die einzelnen Monate hinsichtlich ihrer Frequenz, so finden wir in unseren Fällen die höchste Frequenz

in den Monaten März und Mai, die niederste im August und September.

Die Reihenfolge der Monate nach der Häufigkeit der Erkrankungen ist folgende:

März	37 Fälle.	Dezember	16 Fälle.
Mai	28 „	April	14 „
November	24 „	Oktober	11 „
Februar	23 „	Juli	11 „
Januar	18 „	August	5 „
Juni	17 „	September	5 „

Die von Bamberger und Franqué aufgestellte Regel, daß die Zahl der Erkrankungen an Pneumonie in den ersten fünf Monaten des Jahres die der übrigen überträfe, findet sich auch bei uns bestätigt. Wir haben das Verhältniß: 120 : 89.

Ueberhaupt finde ich diese Regel in den meisten mir zur Verfügung stehenden Statistiken vor mit Ausnahme der von Schapira und Schröder. Ersterer hat das Verhältniß: 120 : 138, letzterer 584 : 605.

Die Vertheilung der kroupösen Pneumonie auf die einzelnen Monate zeigt beim Vergleich der Statistiken miteinander große Verschiedenheit, sodaß fast jede Statistik eine andere Reihenfolge der Monatsfrequenz bietet, wie folgende Tabelle zeigt:

Eigene Fälle	Pöhlmann	Schapira	Stortz	Schröder	Menge	Brunner
März	Febr.	Febr.	Januar	Mai	März	Febr.
Mai	Januar	Dez.	Mai	März	April	April
Nov.	Mai	März	April	Juli	Febr.	März
Febr.	Dez.	April	März	Juni	Mai	Dez.
Januar	März	Nov.	Febr.	April	Januar	Mai
Juni	Juni	Mai	Dez.	Dez.	Dez.	Januar
Dez.	April	Juni	Juni	Januar	Juni	Nov.
April	Nov.	Juli	Nov.	Febr.	Nov.	Okt.
Okt.	Okt.	Sept.	Okt.	Nov.	Okt.	Juli
Juli	Juli	Januar	Juli	Sept.	Juli	Juni
August	August	Okt.	August	August	August	August
Sept.	Sept.	August	Sept.	Okt.	Sept.	Sept.

Am häufigsten sehen wir die Monate August und September als die am wenigsten frequentirten.

Im Allgemeinen finden wir aus unseren Beobachtungen, daß im Winter und Frühling, das ist zu den Zeiten, wo Kälte und Temperaturschwankungen vorherrschen und letztere namentlich auch künstlich durch die Beheizung der Wohnräume erzeugt werden, häufiger Pneumonien entstehen wie im Sommer und Herbst, somit obigen Witterungsverhältnissen ein disponirender Einfluß zuzuerkennen ist.

Ebenso können jedenfalls möglicherweise alle meteorologischen Vorgänge, insoferne sie schädigend auf den Körper einwirken, die Entstehung einer kroupösen Pneumonie begünstigen. Trotzdem man vielfach Beobachtungen angestellt hat, ist man zu übereinstimmenden Resultaten noch nicht gekommen. So hat man den größeren oder geringeren Luftdruck, den Feuchtigkeitsgehalt der Luft, die Niederschlagsmengen, die Winde bezüglich ihres Einflusses auf die Häufigkeit der kroupösen Pneumonie beobachtet. Da ich keine Beobachtungen hierüber anstellen konnte, so erwähne ich, daß man neben den Temperaturschwankungen auch den Luftdruckschwankungen, Niederschlägen und Nordwinden vielfach Bedeutung beigelegt hat.

Betrachten wir nun den Erkältungseinfluß, sowie die übrigen Einflüsse ein wenig in anamnestischer Beziehung, so finden wir bei uns unter 139 Fällen fünfmal die Erkrankung direkt auf Erkältung zurückgeführt. In mehreren Fällen bestand vorher Katarrh der Luftwege. Andere Beobachter haben etwas höhere Angaben. So fand Chomel in 79 Fällen 14mal, Grisolle in 205 Fällen 45mal, Ziemssen in 186 Fällen 10mal Erkältung als Gelegenheitsursache. Ferner gibt Stortz in 280 Fällen 35mal, Schapira in 166 Fällen 33mal Erkältung als Hülfsmoment an.

In den meisten Fällen begann jedoch bei uns wie bei anderen Autoren die Erkrankung plötzlich, ohne daß die Patienten eine Ursache anzugeben wußten. Verhältnißmäßig

häufig fanden wir jedoch, daß die Krankheit während oder nach angestrengtem Arbeiten, bei Soldaten während oder nach angestrengtem Exerciren begann.

Von anderen Beobachtern sind noch in anamnestischer Beziehung: kümmerliche Verhältnisse, starkes Erhitzen, Diätfehler, Traumen als Gelegenheitsursachen angegeben.

Was die Ueberanstrengung als Gelegenheitsursache betrifft, so fand Herr Oberstabsarzt Dr. Röhring bei der hiesigen Garnison die kroupöse Pneumonie in 18 von 20 Fällen unmittelbar nach angestrengter Körperthätigkeit mit ausgesprochenem Schüttelfrost auftreten. Er sagt: Zweifelsohne sind die Lungen nach angestrengter Arbeit weniger widerstandsfähig gegen die Einwirkung schädlicher Mikroorganismen als unter anderen Umständen.

Gelegenheitsursachen durch Einwirkung von äußerer Gewalt auf die Brust wurden seiner Zeit von Juergensen nicht anerkannt. Neuere Beobachtungen haben jedoch ergeben, daß ihnen eine Beachtung wohl zu schenken ist; denn auch sie wirken durch Störung des Gleichgewichts der Gewebe, wie Purjesz sagt. Wir haben darüber keine Erfahrungen. Litten gibt unter 320 Fällen 14mal Entstehung durch Kontusion an. Albert Koch beschreibt in einer Arbeit über Kontusionspneumonie einen solchen Fall näher; es handelt sich um eine kroupöse Pneumonie bei einem Arbeiter, die zwei Tage nach einem Sturz von einem Gerüste eintrat, wobei er sich eine Quetschung der vorderen Brustwand zugezogen. Auch im Sanitätsbericht der k. bayerischen Armee für die Jahre 1886—1889 sind einige interessante Fälle von Kontusionspneumonie erwähnt, einer infolge Quetschung der Brustwand durch Hufschlag entstanden, zwei nach Fall auf die Brust mit und ohne Rippenbruch. Nach Hirt soll längeres Einathmen von Staub die Entstehung der kroupösen Pneumonie ebenfalls begünstigen. Juergensen bestreitet es. Wir haben keine Erfahrung hierüber.

Was die Disposition zur kroupösen Pneumonie betrifft, so gilt bekanntlich der Satz: Kräftige Konstitution schützt gegen die Entstehung derselben; schwächliche, kränkliche Individuen werden öfter von derselben befallen als kräftige.

Wir haben von 133 Fällen 51 = 38,34% solcher gefunden, die sich gesund angaben bis zur Entstehung der Pneumonie, mit Ausnahme der Kinderkrankheiten und leichter Erkrankungen, die sie jedoch ohne irgend einen Nachtheil überstanden hatten.

Pöhlmann gibt 24,19% an.

Ich glaube, daß man von einem wirklichen Schutz, den eine kräftige Konstitution gegen die Entstehung der kroupösen Pneumonie verleihe, nicht sprechen kann, wenn man so und so oft gerade die gesundesten und kräftigsten Leute an derselben erkranken sieht; daß jedoch schwächliche, kränkliche Individuen, wie zu vielen anderen Krankheiten, auch zu Pneumonie disponiren, ist leicht erklärlich.

Ferner soll einmal überstandene Pneumonie eine erhöhte Disposition zu neuer Erkrankung an derselben zurücklassen. In der That haben wir von 133 Fällen 55mal = 41,3% Recidiven. Pöhlmann fand von 157 Fällen 54mal = 34,4% Recidiven, Stortz unter 280 Fällen 74 = 26,4%, Schapira unter 166 Fällen 52 = 31,3% Recidiven; Keller fand 36,9%, Riesell sogar 49% wiederholte Erkrankungen.

Einmal überstandene Pneumonien lassen demnach sicher erhöhte Disposition zu neuer Erkrankung zurück.

Von unseren wiederholt erkrankten Pneumonikern waren 40 zum zweiten mal, 7 zum dritten mal, 5 zum vierten mal und 3 zum fünften und noch öfteren mal von der Krankheit befallen.

Die Mortalität der Recidivpneumonien beträgt bei uns 2,7%, bei Pöhlmann 7,4%, bei Stortz 6,25%.

Geschlecht.

a) Morbilität.

„Das männliche Geschlecht erkrankt häufiger an kroupöser Pneumonie als das weibliche.“ Dieser Satz findet sich durch sämmtliche statistische Beobachtungen bestätigt.

Bei unsern 209 Fällen war in den einzelnen Jahren das Verhältniß folgendes:

	M.	W.	
1888: Juni mit Dezember	27 :	2 =	13,5 : 1
1889: Januar mit Dezember	43 :	9 =	4,77 : 1
1890: „ „ „	54 :	4 =	13,5 : 1
1891: Januar mit Mai	59 :	11 =	5,27 : 1
	183 :	26 =	7 : 1.

Es kamen also von 209 Pneumonien 183 auf das männliche, 26 auf das weibliche Geschlecht = 7 : 1 oder 87,5 % : 12,5 %.

Pöhlmann fand folgendes Verhältniß:

	M.	W.	
1886: April mit Dezember	32 :	4 =	8 : 1
1887: Januar mit Dezember	101 :	31 =	3,25 : 1
1888: Januar mit Mai	62 :	9 =	7 : 1.

Es kamen bei ihm von 239 Pneumonien 195 = 81,59 % auf das männliche, 44 = 18,41 % auf das weibliche Geschlecht = 4,43 : 1.

Stortz fand in einem siebenjährigen Cyclus in der Würzburger medizinischen Klinik folgende Verhältnisse in den einzelnen Jahren:

1876/77:	M.	13	W. 7 =	1,86 : 1
1877/78:	„	41	„ 10 =	4,1 : 1
1878/79:	„	44	„ 9 =	4,8 : 1
1879/80:	„	24	„ 16 =	1,5 : 1
1880/81:	„	25	„ 16 =	1,5 : 1
1881/82:	„	22	„ 16 =	1,38 : 1
1882/83:	„	30	„ 13 =	2,3 : 1.

Es kamen auf 286 Pneumonien 199 M. 87 W. = 2,29 : 1 oder 69,58 % : 30,42 %.

Schapira, ebenfalls in Würzburg, hat unter 264 Pneumoniefällen 170 M. 94 W. = 1,81 : 1.

Bamberger, ebenfalls in Würzburg, fand in einem dreijährigen Cyclus unter 186 Pneumoniefällen 126 M. 60 W. = 21 : 1.

Rath hatte unter 237 Pneumonien 148 M. und 89 W. = 1,66 : 1.

Juergensen hatte unter 501 Pneumonien:

270 M. = 54 %
231 W. = 46 %.

Schröder unter 1120 Pneumonien:

630 M. = 56,25 %
490 W. = 43,75 %.

Menge fand für das Münchener Krankenhaus links der Isar von 1865—1888 unter 3001 Pneumonien:

2083 M. = 69,4 %
918 W. = 30,6 %.

Im Wiener k. k. allgemeinen Krankenhause wurden in den Jahren 1866—1876 6885 Pneumonien behandelt, darunter

4977 M. = 72 %
1908 W. = 28 %.

Natürlich hat man nach allerhand Gründen für die Thatsache des häufigeren Befallenwerdens des männlichen Geschlechts gegenüber dem weiblichen gesucht.

Am meisten scheint noch die Ansicht von Grisolle und Andern Geltung zu haben, daß die Verschiedenheit der Beschäftigungsweise die Ursache sei.

Schapira glaubt, daß hier wahrscheinlich eine in der Organisation des Weibes begründete Immunität desselben zu Grunde liege.

Unser gefundenes Verhältniß der männlichen und weiblichen Erkrankten zeigt gegenüber allen anderen Statistiken ein bedeutenderes Ueberwiegen der ersteren über die letzteren. Dieser Umstand liegt zum Theil darin, daß die Soldaten der hiesigen Garnison ein ziemliches Contingent zu den Erkrankungen an Pneumonie in der hiesigen medizinischen Klinik stellen.

Unter unseren 209 Fällen haben wir 58 Soldaten = 27,7 % aller Fälle. Zählen wir diese überhaupt nicht mit, so haben wir zwischen männlichem und weiblichem Geschlecht das Verhältniß:

125 : 26 = 4,8 : 1

und in den einzelnen Jahren:

1888: M. 18 W. 2 = 9 : 1
1889: „ 28 „ 9 = 3,1 : 1
1890: „ 44 „ 4 = 11 : 1
1891: „ 35 „ 11 = 3,1 : 1.

Von unsern 58 erkrankten Soldaten trafen

auf das 1. Dienstjahr 31 Fälle = 53,45 %
„ „ 2. „ 18 „ = 31,0 %
„ „ 3. „ 9 „ = 15,5 %.

Demnach scheinen die Rekruten eine größere Empfänglichkeit für die kroupöse Pneumonie zu besitzen, wahrscheinlich weil ihr Körper für die Schädlichkeiten von Seiten der Witterung mehr empfänglich ist als der der älteren Mannschaft.

Auch andere Beobachter bestätigen diesen Befund. So fand Pöhlmann unter 37 Soldaten-Pneumonien 30 von Rekruten und nur 7 von solchen in höheren Dienstjahren.

Auch Wittc fand für die Garnison Posen, daß „das relativ größte Contingent zu den Pneumonikern die Rekruten stellen, die bei ihm 44—85 % der Erkrankten bildeten, während sie doch nur $^1/_3$ der Gesammtstärke sind".

Im Sanitätsbericht der bayerischen Armee von 1886 bis 1889 finde ich von 2215 Erkrankungen an kroupöser Pneumonie bei

im 1. Dienstjahr Stehenden 1284 = 58%
„ 2. „ „ 599 = 27%
„ 3. „ „ 237 = 10%
„ 4. u. höheren Dienstj. Stehenden 95 = 4%.

b) Mortalität.

Was diese betrifft so fanden:

	M.	W.
Bamberger . . .	8,7%	16,6%
Roth	16,21%	23,59%
Schapira	16,7%	9,68%
Stortz	10,55%	25,28%
Pöhlmann . . .	11,27%	13,63%.

Wir hatten unter 183 M. Pneumon. 13 Todesfälle = 7,2% und unter 26 W. Pneumon. 3 Todesfälle = 11,5% Mortalität.

Im allgemeinen städtischen Krankenhaus zu München starben von

794 M. Pn. 132 = 16,62% und von
352 W. Pn. 81 = 23,01%.

Menge gibt an, daß im Münchener Krankenhause links der Isar in den Jahren 1865—1888 von

2083 M. Pn. 325 = 15,60% und von
918 W. Pn. 179 = 19,49% starben.

Bei Juergensen waren von 59 letal gewordenen Fällen

27 männlichen Geschlechts = 45,76%
32 weiblichen Geschlechts = 54,24%.

Klinger fand (1868—1872), daß in Bayern 53743 Personen an Pneumonie starben; davon waren:

27558 M. = 51,2%
26185 W. = 48,7%.

Klinger und Schapira ausgenommen finden sonach alle Beobachter, daß die Mortalität bei Frauen größer ist als bei Männern.

Als Ursache kann man annehmen, daß die zartere Constitution des weiblichen Geschlechtes weniger widerstandsfähig gegen die Krankheit ist als die härtere des männlichen Geschlechtes.

Schapira meint, trotz seiner entgegengesetzten Resultate, daß weniger die Pneumonie an sich, als vielmehr manche ihrer Complicationen, welche beim Weibe theils ausschließlich, theils mehr als beim Manne vorkommen, dieses Ueberwiegen der letalen Fälle beim Weibe bedingen.

Stortz findet in der geringern vitalen Lungen-Capacität beim Weibe eine größere Gefährlichkeit der Pneumonie, sowie auch darin, daß bei dem eigenartigen, sogenannten kostalen Respirationstypus des Weibes und dem häufigen Befallen der Oberlappen die Unterlappen, welche weniger in Anspruch genommen als bei Männern und somit weniger leistungsfähig sind, nicht ausgiebig genug kompensirend eintreten können.

Alter.

a) Morbilität.

„Kein Lebensalter schützt vor Pneumonie; sie befällt das Kind und den Greis, den Jüngling wie den auf der Höhe des Lebens Stehenden" sagt Juergensen.

Wir haben in folgender Tabelle unsere Resultate nach Dezennien zusammengestellt, mit den Ergebnissen anderer Beobachter verglichen:

Jahre	Eigene Fälle	Pöhlmann	Stortz	Schapira	Roth	Menge
1 mit 10	8=3,84%	15	0	8	1	—
11 „ 20	71=34%	66	83	71	25	156
21 „ 30	84=40,3%	91	67	73	79	237
31 „ 40	16=7,2%	23	38	27	43	121
41 „ 50	8=3,84%	17	41	24	30	80
51 „ 60	12=5,76%	11	27	26	34	76
61 „ 70	7=3,36%	12	22	27	15	31
71 „ 80	3=1,4%	4	8	8	10	20
Summe	209	239	286	264	237	721

Es zeigt sich darin, daß das zweite und dritte Dezennium die höchsten Erkrankungsziffern aufweisen, was wohl darin seinen Grund hat, daß die Krankenhäuser von Leuten in diesen Lebensjahren am meisten frequentirt werden.

Andere Beobachter, die poliklinische Beobachtungen anstellten, fanden abweichend, daß das erste Dezennium am meisten von Pneumonie befallen wird, und speziell Juergensen fand das erste Quinquennium als am meisten heimgesucht.

Der Grund dieser Abweichungen liegt darin, daß die Kinder meistens poliklinisch zur Beobachtung kommen und daß überhaupt sowohl die Krankenhäuser als die Polikliniken nicht gleichmäßig von allen Altersklassen frequentirt werden.

Vergleichen wir unsere Fälle nach Quinquennien mit anderen, so erhalten wir:

Jahre	Eigene Fälle	Pöhlmann	Stortz	Schapira	Bamberger	Roth	Juergensen
1—5	5	6	0	6	0	0	229
6—10	3	9	0	2	2	1	66
11—15	12	8	8	10	4	5	15
16—20	59	58	73	61	19	20	8
21—25	66	56	35	50	29	46	13
26—30	18	25	37	23	33	33	11
31—35	10	9	18	10	19	21	12
36—40	6	14	18	17	19	22	12
41—45	5	5	20	14	15	15	9
46—50	3	12	22	10	13	15	19
51—55	7	6	13	13	12	17	15
56—60	5	5	12	13	11	17	26
61—65	4	7	9	12	2	11	27
66—70	3	5	13	15	3	4	18
71—75	2	2	4	4	6	7	13
76—80	1	2	4	4	0	3	7

Nach Juergensen wird das Kindes- und Greisenalter am häufigsten, das Alter der Kraft am wenigsten von Pneumonie befallen.

Folgende Tabelle zeigt für beide Geschlechter die Häufigkeit des Auftretens nach Altersklassen:

Jahre	Eigene Fälle		Menge		Schröder		Juergensen		Storch	
	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.
0—1	—	—	—	—	19	15	19	12	—	—
1—5	1	4	—	—	160	133	52	54	—	—
6—10	1	2	—	—	97	95	22	18	—	—
11—20	65	6	109	47	69	47	8	9	64	19
21—30	80	4	182	55	48	32	8	4	47	20
31—40	14	2	95	26	78	49	9	4	28	10
41—50	7	1	58	22	64	37	12	4	29	12
51—60	9	3	42	34	45	26	11	18	17	10
61—70	4	3	16	15	32	26	15	15	10	12
71—80	2	1	7	13	18	30	3	8	4	4

Aus dieser Tabelle ergibt sich, abgesehen davon, daß Schröder und Juergensen im ersten Dezennium die meisten Erkrankungen haben, daß nämlich das männliche Geschlecht bis zum 50. Lebensjahre in der Pneumonie-Frequenz vor dem weiblichen Geschlechte prävalirt, daß dagegen in den höheren Altersklassen das weibliche theilweise dem männlichen in der Häufigkeit gleichkommt, theilweise sogar dasselbe übertrifft. Schon Schröder erklärte letztere Thatsache damit, daß in den höheren Altersklassen die Zahl der lebenden weiblichen Individuen überhaupt erheblich über die der Männer überwiege.

Nach dem Ergebnisse der Volkszählung vom Jahre 1880 lebten im Königreiche Bayern über 70 Jahre alte

Männer 66432,
Weiber 74627.

b) Mortalität.

Folgende Tabelle zeigt die Vertheilung unserer letal gewordenen Pneumonie-Fälle auf die einzelnen Altersklassen im Vergleich mit andern Beobachtungen:

Jahre	Eigene Fälle	Pöhlmann	Stortz	Schapira	Roth	Juergensen
	%	%	%	%	%	%
1 mit 10	0= 0	0=0	0= 0	0= 0	0=0	3= 4,8
11 „ 20	2= 2,8	4=6,06	2= 2,4	1= 1,41	4	0= 0
21 „ 30	4= 4,76	3=3,29	4= 5,9	2= 2,78	20,9	4= 6,5
31 „ 40	2=13,3	— —	4=10,5	3=11,5	20,9	6= 9,7
41 „ 50	2=25	6= 35	11=26,8	6=11,7	26,25	10=16,1
51 „ 60	2=16,6	4= 36	9=33,3	6=24	32,25	12=19,3
61 „ 70	3=42,8	7= 58	11=50	13=50	26,66	16=25,8
71 „ 80	1=33,3	4=100	4=50	6=75	60	11=17,8

Hieraus ersehen wir, daß im Allgemeinen die Sterblichkeit mit dem zunehmenden Alter der Patienten wächst, wenigstens bei den Spitalstatistiken, während die Polikliniken analog der großen Frequenz der Erkrankungen im Kindesalter auch in diesem eine erhöhte Sterblichkeitsziffer aufweisen. So hat Schröder in der Kieler Poliklinik im 1. Dezennium eine Mortalität von 28,1 %, welche im 2. Dezennium auf 1,6 % fällt und wieder bis auf 16,5 % im fünften und achten Dezennium steigt. Klinger hat sogar im ersten Dezennium eine Mortalität von 42,3 %, im 7. Dezennium 17,83 %.

Folgende Tabelle zeigt die Mortalitätsverhältnisse nach Altersklassen mit Rücksicht auf beide Geschlechter:

Jahre	Eigene Fälle		Pöhlmann		Stortz		Menge		Klinger	
	m. %	w. %	m. %	w. %	m. %	w. %	m. %	w. %	m. %	w. %
1—10	0	0	0	0	0	0	—	—	40,7	40,5
11—20	3	0	16,0	—	1,5	5,2	8,2	17,7	2,2	2,1
21—30	5	0	12,0	—	4,2	10,0	8,3	7,2	5,4	3,2
31—40	15,3	0	0	—	14,2	—	20,0	19,2	5,1	4,6
41—50	28,5	0	16,0	8,0	23,5	33	34,4	9,0	7,8	6,6
51—60	11,1	33,3	8,0	—	24,1	50,1	42,8	29,4	11,9	12,4
61—70	50,0	33,3	28,0	8,0	40,1	58,3	50,0	60,0	16,2	19,4
71—80	0	100	12,0	8,0	25,0	75,0	30,0	61,5	10,3	10,9

Trotz vieler Unregelmäßigkeiten läßt sich nach dieser Tabelle finden, daß im Allgemeinen in den letzten 3—4 Dezennien das weibliche Geschlecht bezüglich der Mortalität vor dem männlichen prävalirt. Der Grund wäre in den größeren Morbilitätsverhältnissen des weiblichen Geschlechts in jenen Altersklassen zu suchen. Die Sterblichkeit im Alter vom 1.—50. Lebensjahr betrug bei uns 5,37 %, in dem Alter vom 50. Jahre aufwärts 27,2 %. Ebenso fanden alle anderen Beobachter, daß das vorgerückte Alter höhere Mortalitätsziffern aufweist als das Jünglings- und Mannesalter.

Lokalisation.

Zur Bearbeitung dieses Theiles konnte ich 169 Fälle benutzen. In diesen Fällen war die rechte Lunge 78 mal, die linke 57 mal, beide Lungen 34 mal affizirt. Es ergibt sich demnach folgendes Verhältniß der rechts-, links- und doppelseitigen Pneumonien zu einander: 2,29 : 1,67 : 1.

Pöhlmann hat das Verhältniß	3	: 2,1	: 1
v. Franqué „ „ „	4,8	: 3,0	: 1
Bamberger „ „ „	1,8	: 1,4	: 1
Roth „ „ „	1,98	: 1,43	: 1
Schapira „ „ „	4,39	: 2,19	: 1
Stortz „ „ „	5,96	: 3,63	: 1
Juergensen „ „ „	5,41	: 3,84	: 1
Strümpell „ „ „	6,5	: 4	: 1.

Nach Prozenten berechnet haben wir:

	R. 46,15 %	L. 33,73 %	D. 20,12 %
Pöhlmann	R. 49,74 „	L. 34,2 „	D. 16,06 „
Roth	R. 44,88 „	L. 32,4 „	D. 22,6 „
Schapira	R. 57,87 „	L. 28,9 „	D. 13,19 „
Stortz	R. 56,2 „	L. 43,3 „	D. 9,5 „
Witte	R. 57,8 „	L. 32,1 „	D. 10,1 „
Schröder	R. 57,9 „	L. 33,3 „	D. 8,3 „.

Wie wir aus diesen Zahlen sehen, wird die rechte Lunge viel häufiger als die linke und beide Lungen zusammen seltener als eine allein ergriffen.

Im Betreff einer Erklärung für diese Thatsache sagt Juergensen: „Man hat allerlei Hypothesen aufgestellt, welche das Ueberwiegen der rechtsseitigen Pneumonie erklären sollten. Keine derselben hat auch nur einen Schatten von Wahrscheinlichkeit für sich.“ Nur, meint er, sei die Erklärung von Grisolle nicht von vornherein abzuweisen, daß nämlich das größere Volumen der rechten Lunge der Einwirkung der Krankheitserreger eine größere Oberfläche böte.

Auch auf die größere Kürze und Weite der rechten Luftröhrengabelung als bequemere Eingangspforte für die verschiedensten Reize wird Gewicht gelegt.

Gehen wir nun weiter und prüfen unsere 169 Fälle in Bezug auf die erkrankten Lappen, so ergibt sich folgendes:

Rechte Lunge 78 mal erkrankt:

Oberlappen	9 mal
Mittellappen	3 „
Unterlappen	54 „
Ober- und Unterlappen	1 „
Mittel- und Unterlappen	4 „
Ganze rechte Lunge	7 „ .

Linke Lunge 57 mal erkrankt:

Oberlappen	4 mal
Unterlappen	46 „
Ganze linke Lunge	7 „ .

Beide Lungen 34 mal erkrankt:

Oberlappen	1 mal
Unterlappen	24 „
Beide Lungen ganz	1 „
R. O. L. U.	3 „
R. O. U. L. U.	1 „
L. O. U. R. U.	1 „

R. Lunge L. U.	2 mal
L. Lunge R. U.	1 „ .

Die Reihenfolge für die Lokalisation ist folgende:

R. U.	54 Fälle
L. U.	46 „
R. U. L. U.	24 „
R. O.	9 „
Ganze rechte Lunge	7 „
Ganze linke Lunge	7 „
R. M. U.	4 „
L. O.	4 „
R. M.	3 „
R. O. L. U.	3 „
Ganze R. Lunge, L. U.	2 „
R. O. U.	1 „
R. O. U. L. U.	1 „
L. O. U. R. U.	1 „
Ganze L. Lunge, R. U.	1 „
Beide Lungen	1 „ .

Pöhlmann hat in Bezug auf die befallenen Lappen folgenden Befund:

Rechte Lunge: 96 mal.

Oberlappen	5 mal
Mittellappen	2 „
Unterlappen	60 „
Ober- und Mittellappen	3 „
Ober- und Unterlappen	8 „
Unter- und Mittellappen	8 „
Ganze rechte Lunge	10 „ .

Linke Lunge: 66 mal.

Oberlappen	10 mal
Unterlappen	49 „
Ganze linke Lunge	7 „ .

Beide Lungen 31 mal.

Beide Oberlappen	1 mal
Beide Unterlappen	17 „
Beide Lungen ganz	0 „
L. U. R. O.	1 „
L. O. R. U.	3 „
R. M. L. U.	4 „
R. O. M. U. L. M. O.	2 „
R. O. M. U. L. U.	1 „
L. O. U. R. O.	2 „
L. O. U. R. U.	0 „

Die Unterlappen waren bei uns allein oder mit andern Lappen in 152 Fällen = 89,9 % affizirt, bei Pöhlmann in 172 von 193 Fällen = 89,06 %.

Schapira hat das Verhältniß 151 : 178 = 84,88 %, Stortz fand 184 : 286 = 64,3 %.

Die Oberlappen waren allein oder mit andern ergriffen bei uns im Verhältniß von 38 : 169 = 22,48 %, bei Pöhlmann im Verhältniß von 53 : 193 = 27,5 %.

Stortz fand 34,23 %, Schapira 35,28 %.

Inwieweit sich aus der Lokalisation Schlüsse auf die Mortalität der an Pneumonie Erkrankten ziehen lassen, dafür mögen folgende Ergebnisse dienen. Bei uns starben:

von 78 rechtsseitigen Pneumonien	5	= 6,4 %
von 57 linksseitigen „	2	= 3,5 %
von 33 doppelseitigen „	5	= 15 %.

Pöhlmann gibt an:

von 96 rechtsseit. Pneumonien starben	10	= 10,41 %
von 66 linksseit. „ „	9	= 13,65 %
von 31 doppelseit. „ „	9	= 29,03 %.

Stortz gibt an: 10,55 % Mortalität bei rechtsseitiger, 14,28 % bei linksseitiger, 51,81 % bei doppelseitiger Erkrankung.

Schapira gibt an: 12,50 %, 10,29 %, 19,35 %.
Roth „ „ 15,0 „ 17,0 „ 31,0 „ .

Es ist also bei doppelseitigen Pneumonien die Mortalität höher als bei alleiniger rechts- oder linksseitiger Erkrankung.

II. Theil.

Symptome; Verlauf; Complikationen.

In 139 meiner Fälle war bei Beginn der Krankheit vorhanden: Schüttelfrost 58 mal = 41,7 %; geringeres oder stärkeres Frieren 53 mal = 38,1 %; überhaupt kein Frostgefühl 18 mal = 12,8 %; Kopfschmerz 103 mal = 74,1 %; Erbrechen 45 mal = 32,4 %.

Bei Stortz befiel Schüttelfrost die Erkrankten in 42,47 % der Fälle, bei Menge in 57,6 %. Frost überhaupt war bei uns vorhanden in 79,8 %, bei Menge in 72,8 %, bei Lebert in 92,5 %, bei Fismer in 76,6 % der Fälle.

Als Beginn der Krankheit sind in 104 Fällen 37 mal die Morgen- und Vormittagsstunden, 33 mal die Abendstunden, 23 mal die Mittags- und Nachmittagsstunden, 11 mal die Nachtstunden verzeichnet.

Im Krankheitsverlauf zeigten sich allerhand Mannigfaltigkeiten. In allen Fällen war die Krankheit von Fieber begleitet. Dasselbe war meistentheils kontinuirlich, doch kam auch remittirender und intermittirender Fieberverlauf zur Beobachtung.

Der Temperaturabfall trat in 104 Fällen = 49,76 % in Form der Krisis ein.

Ich habe in folgender Tabelle die Tage der Krisis dieser 104 Fälle zusammengestellt und zum Vergleich daneben die Befunde von Pöhlmann und Menge angegeben.

Die Krisis trat ein:

	Eigene Fälle	Pöhlmann	Menge
am 1. Tag	—	—	1 mal
„ 2. „	3 mal	1 mal	1 „
„ 3. „	5 „	4 „	20 „
„ 4. „	9 „	15 „	30 „
„ 5. „	12 „	14 „	84 „
	=11,5 %		
„ 6. „	14 mal	20 „	39 „
	=13,4 %		
„ 7. „	28 mal	14 „	101 „
	=26,9 %	=12,8 %	=23,7 %
„ 8. „	15 mal	17 mal	33 mal
	=14,4 %		
„ 9. „	14 mal	8 „	67 „
„ 10. „	1 „	5 „	15 „
„ 11. „	1 „	3 „	17 „
„ 12. „	0 „	4 „	8 „
„ 13. „	1 „	3 „	6 „
„ 14. „	0 „	0 „	3 „
„ 15. „	1 „	1 „	0 „
„ 16. „	—	—	1 „ .

Bei uns und bei Menge trifft die Krisis am häufigsten auf den klassischen 7. Krankheitstag, bei Pöhlmann auf den 6. Krankheitstag. Am 7. Tag trat die Krisis ein bei uns in 26,9 %, bei Menge in 23,76 %, bei Pöhlmann in 12,8 %. Von unsern 104 Krisen fallen 62 auf die ungeraden Tage und 42 auf die geraden Tage.

Bei Menge fallen von 426 kritischen Fällen auf die ungeraden Tage 296, auf die geraden Tage 130 Krisen.

Zwischen 5. mit 8. Tag endeten bei uns 66,34 % der Fälle, bei Pöhlmann 59,54 %, bei Menge 60,33 %, bei Juergensen 65 %. Am 5. und 7. Tag entschieden sich bei

uns 38,4 %, bei Pöhlmann 25,6 %; am 6. und 8. Tag bei uns 27,88 %, bei Pöhlmann 33,4 %.

Im Allgemeinen darf man sagen, daß die Beendigung der Pneumonie, nach dem Fieberabfall beurtheilt, am häufigsten vom 5. bis zum 8. Tage stattfindet.

Gerade Tage verhalten sich zu ungeraden überhaupt annähernd wie 2 : 3.

Zu den Krisen rechnete ich auch die protrahirten und Pseudo-Krisen.

Lysis beobachtete ich in 41 Fällen = 19,6 %.

In 30,6 % der Fälle war der Fieberverlauf durch Verlaufsanomalien und Complikationen beeinflußt.

In 171 Fällen fanden wir 63 mal Herpes angegeben = 36,8 %, darunter einmal an der Hornhaut des rechten Auges. Pöhlmann fand ihn in 116 Fällen 27 mal = 23,3 %, darunter einmal am Sternum und einmal auf der Hornhaut des linken Auges.

Stortz fand in 20,07 % Herpes; Schapira in 29 %; Geißler in Leipzig in 43,0 %.

Juergensen spricht dem Herpes eine prognostisch günstige Bedeutung zu. Stortz, Schapira und Geißler glauben aus ihren Beobachtungen diese günstige Bedeutung ebenfalls zu finden.

Geißler fand, daß von 182 Pneumonien mit Herpes nur 12 = 9,3 % und von 239 Pneumonien ohne Herpes 70 = 29,3 % starben.

Schapira fand unter 173 Fällen 51 mit Herpes. Von diesen kamen 37 auf das 10. bis 40. Lebensjahr ohne einen einzigen Todesfall; 14 kamen auf das 40. bis 70. Lebensjahr mit 5 Todesfällen = 35,7 %; von 38 Pneumonikern vom 40. bis 70. Lebensjahr ohne Herpes starben 13 = 34,21 %.

Stortz fand, daß von 234 Fällen ohne Herpes 40 = 17,09 %, von 52 Fällen mit Herpes 5 = 9,6 % starben.

Pöhlmann fand, daß unter seinen an Pneumonie verstorbenen Fällen keiner mit Herpes war. Er glaubt jedoch, daß jedenfalls die prognostisch günstige Bedeutung desselben nur eine relative sei, indem dieselbe sich zumeist auf die Lebensfrische und Lebenskraft des Individuums zu erstrecken scheine, während im vorgeschrittenen Alter, wo an und für sich jede kroupöse Pneumonie sich gefährlicher gestalte, auch die Herpeseruption eine untergeordnetere Rolle spiele.

Von unsern 63 Fällen mit Herpes starben 5 = 7,9 % und von den 108 Fällen ohne Herpes starben 8 = 7,4 %. Nach unsern Beobachtungen wäre also Herpes nicht gerade ein besonders günstiges Symptom.

In 139 Fällen fanden wir 44 mal Albuminurie = 31,6 %. Hiervon sind jedoch 2 Fälle von Nephritis-Complikation abzurechnen.

Pöhlmann fand Albuminurie unter 157 Fällen 44 mal; Storz unter 259 Fällen 110 mal = 42,47 %; Crämer unter 44 Fällen 30 mal = 68,18 %.

Von Verlaufseigenthümlichkeiten sind 13 Fälle von sogenannter verzögerter Resolution zu erwähnen. Während nämlich nach eingetretener Krisis die Resolution der Pneumonie in der Regel nach 4 — 7 Tagen vollendet ist, gibt es Fälle, bei welchen dieser Vorgang viel längere Zeit in Anspruch nimmt.

Pöhlmann theilt aus seinen Beobachtungen 9 solcher Fälle mit und unterscheidet solche mit Fieber und ohne Fieber.

Wir hatten ebenfalls zwei mit fortwährendem Fieber verlaufende Fälle, einige hatten mehr remittirendes Fieber; drei waren noch mit Pleuritis exsudativa komplicirt, wovon eine mit hämorrhagischem Exsudat zu erwähnen ist.

Folgender Fall von verzögerter Resolution ohne jede Complikation sei erwähnt:

Johann Schellhorn, 32 Jahre alt, Erdarbeiter, hat schon im Jahre 1888 eine Lungenentzündung durchgemacht. Am 6. April 1891 erkrankte er wieder früh zwischen 7 und 8 Uhr mit starkem Schüttelfrost, fühlte sich matt und schwach, so daß er von der Arbeit nach Hause gehen mußte, bekam Seitenstechen rechts, Husten und Auswurf, der eine „rothe Färbung" hatte, Kopfweh und Schwindel.

9. April. Status praesens: Temp. 39,4. Status gravis: Gesicht fieberhaft geröthet; Nasenflügelathmen; kein Herpes; Zunge trocken, belegt.

Hals: nichts besonderes.

Thorax: gut gebaut; epigastrischer Winkel fast 2 R.; Athmung beschleunigt 38; kein Nachschleppen. Percussion und Auscultation vorn normal. H. L. vom 4. Brustwirbel ab ganz leicht gedämpft mit tympan. Beiklang. H. R. ebenfalls vom 4. Brustwirbel an gedämpft, unten seitlich tympanitisch. Auscultation: L. H. unterhalb der Scapula inspiratorisches Vesikulärathmen, exspiratorisches Bronchialathmen. L. H. U. feinblasiges Rasseln. R. H. Bronchialathmen in der Höhe des 5. Brustwirbels, nach unten leiser werdend.

Herz: Spitzenstoß in der Mammillarlinie; Dämpfung nach rechts nicht vergrößert; Töne rein; 2. Pulmonalton verstärkt.

Puls kräftig, voll, regelmäßig, 96.

Hustenreiz ziemlich stark; Auswurf reichlich; pneumonisch.

Abdomen: Milz nicht vergrößert; Leberdämpfung überragt fingerbreit den Rippenbogen; Stuhl angehalten; Urin ohne Eiweiß; starkes Ziegelmehlsediment.

Appetit schlecht; Durst groß.

Ordination: Expectorans; Salzsäuremixtur; Vinum.

12. April. Beiderseits hinten deutliches Bronchialathmen mit Knisterrasseln. Sputum reichlich pneumonisch.

16. April. Lytischer Temperaturabfall. Reichlich schaumiges pneumonisches Sputum. H. beiderseits noch leichte

Dämpfung mit tympanischem Beiklang. R. H. vom 4. Brustwirbel ab Bronchialathmen mit Knister- und kleinblasigem Rasseln. L. H. U. rauhes Athmen mit Rasseln.

21. April. H. beiderseits noch deutlich tympanitisch gedämpfter Schall. L. H. in der Höhe der Scapula rauhes Inspirium mit vereinzeltem Knarren, unten feinblasiges Rasseln. R. H. unterhalb der Scapula bronchiales In- und Exspirium mit Knisterrasseln und feinblasigem Rasseln. Sputum schleimig.

25. April. Patient seit 3 Tagen ganz fieberfrei; Allgemeinbefinden gut. Lungenbefund unverändert. Nichts von Pleuritis.

3. Mai. Seit 3 Tagen abendliche Temperatursteigerung um 38°. In der Höhe des 8. Brustwirbels R. H. noch lautes Bronchialathmen, inspiratorisches Knistern. Am Herzen nichts abnormes. Sputum serös-eitrig, enthält nichts charakteristisches.

5. Mai. R. U. Bronchialathmen mit Knisterrasseln.

8. Mai. Status idem.

15. Mai. Status idem; R. H. deutliche leichte inspiratorische Einziehungen.

22. Mai. R. H. vom 5. Brustwirbel ab leicht gedämpft bis 9. Brustwirbel, dann auffallend voll. In der Höhe des 5. Brustwirbels bronchiales Exspirium, nach abwärts auch das Inspirium verschärft mit vereinzeltem kleinblasigem Rasseln. Linke Seite normal. Sputum ganz gering, serös-schleimig.

26. Mai. R. H. U. und seitlich am Ende des vesikulären Inspiriums noch kleinblasiges- und Knisterrasseln. Geringer Hustenreiz, geringer Auswurf.

30. Mai. Geheilt entlassen.

Auch vier Fälle von zentraler Pneumonie, sowie drei Fälle von ephemerer Pneumonie kamen zur Beobachtung.

Ferner ist ein Fall von Pneumonia migrans zu erwähnen, bei dem die Krankheit allmählich alle Lappen beider

Lungen ergriff und innerhalb 5 Tagen tödtlich endete. Folgendes ist die Krankengeschichte dieses Falles:

Michael Reinstein, 21 Jahre alt, z. Z. Soldat im 19. Inf.-Regiment, erkrankte am 6. März 1891 Nachmittags mit Frost, darauffolgendem Hitzegefühl und Kopfschmerzen. Ferner fühlte er sich sehr matt, bekam Husten mit röthlichem Auswurf, hatte gar keinen Appetit. Von Anfang an hatte er beiderseits Seitenstechen. Mit 9 Jahren hatte er bereits Lungen- und Rippenfellentzündung gehabt.

7. März. Status praesens: Temperatur 40,4.

Großer, kräftiger Mensch von gut entwickelter Muskulatur, gutem Knochenbau, mäßigem Fettpolster.

Gesicht fieberhaft gerötet.

Sensorium frei.

Zunge feucht, belegt, etwas zitternd.

Herpes nasalis.

Hals nichts abnormes.

Thorax: kräftig gebaut. Calor mordax.

Athmung ziemlich dyspnoisch; rechte Seite scheint eine Spur nachzuschleppen.

Vorne Percussion und Auscultation normal.

Hinten beiderseits vom 4. Brustwirbel an tympanitische Dämpfung mit bronchialem In- und Exspirium.

Herz: Spitzenstoß nicht sichtbar, im 5. Intercostalraum Diffus innerhalb der Mammillarlinie fühlbar. Grenzen normal; Töne laut und rein; 2. Aortenton stark accentuirt. Aktion beschleunigt, regelmäßig, 128. Puls weich, leicht unterdrückbar.

Abdomen: Nichts besonderes; auf Druck nicht schmerzhaft; Leber und Milz nicht vergrößert.

Extremitäten: Nichts besonderes.

Subjektive Symptome: Stechen, Schwerathmigkeit, Hustenreiz.

Sputum rein pneumonisch.

Appetit schlecht; Stuhl keinen; Urin konzentrirt, Spur Eiweiß enthaltend.

Ordination: Clysma; Expectorans; Salzsäuremixtur; Eisblase, Morphiumtropfen.

9. März. Starkes hämorrhagisches Sputum, zäh am Boden haftend. Physikalischer Befund wie oben.

10. März. Noch Status gravis. Temp. 40,2.

Herpes am rechten Mundwinkel.

R. V. O. etwas rauhes, jedoch vesikuläres Athmen, in der Axillarlinie Bronchialathmen, mit vereinzeltem Rasseln.

L. V. normal.

H. R. auf der ganzen Seite hohes bronchiales Athmen. H. L. U. Bronchialathmen mit Knisterrasseln.

11. März. Früh: R. V. O. ebenfalls hohes bronchiales Athmen. Patient stöhnte die ganze Nacht und macht einen sehr schweren Eindruck: Trachealrasseln, cyanotische Blässe; Puls frequent, sehr kräftig, 110. Temp. 41,4. L. V. ebenfalls kurzer Schall mit undeutlichen Rasselgeräuschen. H. beiderseits Bronchialathmen mit Rasseln.

Ordination: 20 Tropfen Strophantus; 1,5 gr Antipyrin.

11 Uhr: Cyanose stärker; große Unruhe; Trachealrasseln. Ordination: 3 Spritzen Campher.

$^1/_2$12 Uhr: Status gravis. Starker Schweiß und Benommenheit. Linke Seite athmet gar nicht. Ordination: 6 Spritzen Aether.

12$^1/_2$ Uhr: Wegen der Cyanose wird eine Venaesection gemacht.

Patient ist benommen, reagirt kaum auf Anrufen. Incontinentia urinae et alvi. Puls auffallend kräftig, 140, regelmäßig.

Ordination: Campher- und Aether-Injectionen, Senfteig auf die Brust.

3 Uhr: Temperatur 36,7.

4 Uhr: Patient trinkt Champagner; er gibt auf Fragen Antwort; Puls gut, regelmäßig, 120.

5 Uhr: Wieder starke Benommenheit; Corneae fast völlig unempfindlich.

$5^1/_2$ Uhr: Suffocations-Erscheinungen; Exitus letalis.

Erscheinungen seitens des Nervensystems wurden von uns in mehreren Fällen beobachtet. Ein Fall verlief unter fortwährend nervösen Erregungs- und psychischen Depressionszuständen. In den anderen Fällen waren theils ausgesprochene delirante Zustände, theils mehr Zustände der Verwirrtheit und Somnolenz vorhanden. In zwei Fällen traten diese nervösen Zustände gerade um die Zeit des Fieberabfalls ein, sodaß man diese Fälle unter die sogenannten Defervescenspsychosen rechnen kann.

Ein interessanter Fall derart sei hier näher mitgetheilt: Johann Stadter, 23 Jahre alt, z. Z. Soldat dahier, erkrankte am 18. Februar 1891 Abends mit Frost, der die Nacht hindurch fortdauerte; gegen Morgen schwitzte er, bekam Husten, Seitenstechen rechts, große Kopfschmerzen und hatte gar keinen Appetit. Ferner fühlte er sich sehr matt. Mit 15 Jahren hatte er schon einmal Lungenentzündung gehabt.

19. Februar. Status praesens: Temp. 40,9. Großer kräftiger Mensch; gute Muskulatur und Fettpolster. Kein Herpes.

Zunge stark belegt, trocken; foedor ex ore.

Hals dick, kräftig, bietet nichts besonderes.

Thorax: Sehr gut gebaut; Athmung beschleunigt, 32.

L. V. normale Verhältnisse; R. V. vom unteren Rand der IV. Rippe an deutliche Dämpfung, leises Vesikulärathmen, ohne Nebengeräusche. H. L. normale Verhältnisse. H. R. vom 6. Brustwirbel an Schall etwas kurz und Athemgeräusch leise ohne Nebengeräusche.

Herz: normale Verhältnisse.

Puls regelmäßig, 132.

Hustenreiz stark, Auswurf reichlich, rostfarben.

Abdomen: Leber und Milz nicht vergrößert.

Appetit schlecht; Stuhl und Urin ohne Erwähnenswerthes.

20. Februar. Sensorium frei. Herpes nasalis.

Sputum pneumonisch. Lungenbefund wie oben.

22. Februar. Sensorium ziemlich frei. L. V. normale Verhältnisse. R. V. im 1. Intercostalraum tympanitische Dämpfung, daselbst bronchiales Inspirium; Exspirium verdeckt durch knatterndes Rasseln; vom 2. bis 5. Intercostalraum heller Schall, vom unteren Rand der V. Rippe kurzer Schall, überall rauhes Athmen und bronchitische Geräusche. R. H. O. Bronchialathmen, kurzer Schall; R. H. U. Schall ebenfalls kurz; rauhes Athmen, bronchitische Geräusche. L. H. keine Dämpfung, bronchitische Geräusche und pleuritisches Reiben.

Puls kräftig, regelmäßig, 116. Temp. 40,5.

Urin etwas Eiweiß enthaltend.

24. Februar. Heute Nacht stand Patient mehrmals auf und wanderte mit umgehängter Bettdecke im Zimmer umher. Temp. 39,0.

Heute früh Sensorium nicht frei.

R. V. O. starke tympanitische Dämpfung, Bronchialathmen und Knisterrasseln; R. H. O. ebenfalls tympanitische Dämpfung, Bronchialathmen und bronchitische Geräusche.

Patient ist leicht verwirrt; er glaubt sich in der Kaserne, auf dem Exercirplatz ꝛc., geht mehrmals aus dem Bette, will seinen Strohsack holen, worauf er besser schlafe ꝛc.

25. Februar. Trotz Narcotica hat Patient die Nacht über nicht geschlafen; er lebt in militärischen Verhältnissen, ist ganz verwirrt. Temp. 38,6.

R. V. und R. H. überall tympanitische Dämpfung, bron-

chiales Athmen; theilweise verdeckt durch bronchitische Geräusche. L. V. und L. H. bronchitische Geräusche.

Puls kräftig.

26. Februar. Die ganze Nacht über war Patient unruhig; das Sensorium ist noch vollkommen verwirrt, die einfachsten Rechenexempel werden unrichtig gelöst. Temp. 39,0.

27. Februar. Patient hat die Nacht über gut geruht. Sensorium heute früh frei. Temp. 37,1.

R. V. O. und R. H. auf der ganzen Seite noch tympanitische Dämpfung, am Ende des Inspiriums feinstes Knisterrasseln, Exspirium rauh. Auswurf katarrhalisch.

2. März. Fieberfrei; R. V. noch tympanitischer Schall; scharfes vesikuläres Athmen; unterhalb der Mammillarlinie pleuritisches Reiben; R. H. U. noch gedämpfter Schall und leises Vesikulärathmen.

18. März. Geheilt entlassen.

Complikationen der Pneumonie durch andere Krankheiten, die schon bestanden oder im Laufe der Pneumonie hinzutraten, beobachteten wir ziemlich häufig. Unbedeutende Krankheiten übergehe ich, ebenso die Pleuritis sicca, die als eine constante Begleiterin der Pneumonie zu betrachten ist.

Als häufigste Complikation fanden wir die Pleuritis exsudativa, und zwar in 23 Fällen = 11%.

Pöhlmann	fand	sie	in	15,03%,
Schapira	„	„	„	6,94%,
Stortz	„	„	„	6,56%,
Menge	„	„	„	8,1%.

In drei unserer Fälle wurde das Exsudat eitrig. In weiteren drei Fällen wurde ein hämorrhagisches Exsudat beobachtet. Drei Fälle gingen mit Tod ab, und zwar zwei Empyeme, von denen eines noch mit Nephritis ꝛc. complicirt war und ein Fall, der mit chronischer Bronchitis und Mitralinsufficienz noch nebenbei complicirt war.

In sechs Fällen waren Complikationen von Seite des Herzens vorhanden. Fünfmal war die Mitralklappe insufficient, einmal die Aortenklappe stenosirt. Nur ein Fall verlief schwer und endete tödtlich, nämlich der bereits oben bei den Pleuritiden erwähnte Fall von Mitralinsufficienz und chronischer Bronchitis.

Phthisis pulmonum beobachteten wir zweimal, einmal außerdem complicirt mit Emphysem. Beide Patienten, alte Leute, starben.

Emphysem beobachteten wir zweimal, wovon der eine Fall der eben erwähnte war, der andere Fall eine eintägige Pneumonie betraf.

Chronische Bronchitis wurde zweimal beobachtet.

Ferner kamen drei Fälle von sogenanntem Pneumotyphus zur Beobachtung. Bei einem von ihnen war noch Icterus vorhanden.

Die Krankengeschichte eines Falles theile ich hier mit: Konrad Brodwolf, 26 Jahre alt, Bäckergeselle, erkrankte am 26. November 1889 mit Kopfschmerzen, Husten mit zähschleimigem Auswurf, der etwas bräunlich aussah, und Mattigkeit.

Da diese Krankheitserscheinungen, verbunden mit mühsamem, kurzem Athmen, nicht nachließen, suchte Patient am 7. Dezember 1889 in der Klinik ärztliche Hülfe auf. Hier gibt er noch an, daß er keine Leibschmerzen gehabt habe seit seiner Erkrankung, jedoch einmal täglich dünnen Stuhl. Ferner will er seit seiner Erkrankung ein eigenthümliches Summen in den Ohren verspüren und nicht mehr so gut hören wie früher.

9. Dezember. Status praesens: Kleiner, mäßig genährter Mensch. Temp. 40,1.

Patient macht einen ziemlich schweren Krankheitseindruck, liegt in passiver Rückenlage im Bett, ist entschieden etwas benommen, hat ziemlich beträchtliche Dyspnoe.

Kopf und Hals ohne Besonderheiten. Zunge wenig belegt, trocken.

Thorax: Gut gebaut; linke Seite schleppt etwas nach.

Ueber den Lungen R. normaler Schall, L. V. bis zur Herzdämpfung tympanitischer Schall; L. H. von der Mitte der Scapula ab etwas gedämpfter Schall. Ueber beiden Lungen Vesikulärathmen mit zahlreichen bronchitischen Geräuschen.

Herz: Spitzenstoß in der Mammillarlinie, ziemlich kräftig; nach rechts keine Verbreiterung; Töne rein. Puls sehr dikrot.

Abdomen: etwas aufgetrieben, nicht druckempfindlich; Leber nicht vergrößert; Milz perkutorisch deutlich nachweisbar.

Stuhl: deutlich typhös.

Urin: enthält etwas Eiweiß.

Sputum: zähschleimig, bräunlichgelb.

10. Dezember. Patient macht einen schwer kranken Eindruck, liegt in herabgesunkener passiver Rückenlage im Bette.

Sensorium: leicht getrübt. Patient antwortet auf Fragen langsam und schwerfällig; deutliche Schwerhörigkeit vorhanden.

Kein Herpes.

Lippen trocken; Zunge stark belegt, sehr trocken; Haut trocken und heiß.

Ueber der ganzen linken Lunge ist der Schall kürzer als rechts; das Athmungsgeräusch ist verdeckt durch zahlreiche bronchitische Geräusche. Rechterseits normale Verhältnisse.

Puls regelmäßig, etwas kleiner wie gestern. Temp. 40,0. Athmung stark beschleunigt.

Abdomen: etwas eingesunken. Roseolen nicht sicher zu sehen; ileocöcales Gurren etwas vorhanden.

Milz nicht fühlbar.

Urin etwas Eiweiß enthaltend.

Stuhl nach Einlauf dünn und hell.

Auswurf stellenweise rostfarben.

12. Dezember. Status im Wesentlichen der gleiche. Temp. 40,4. Patient ist sehr dyspnoisch; Leib aufgetrieben; keine Milzschwellung, keine Roseolen.

15. Dezember. Der Zustand hat sich wenig geändert. Das Fieber, durch abendliche Antipyringabe etwas herabgedrückt, steigt im Laufe des Tages wieder bis zu 40,0 Grad.

Am Rücken überall gedämpft tympanitischer Schall, viel Rasseln.

Auswurf pneumonisch.

Stuhl angehalten; Meteorismus gewichen.

Sensorium immer etwas getrübt.

16. Dezember. Das Allgemeinbefinden ist etwas besser. Temp. früh 37,3.

Ueber den Lungen R. heller Schall, scharfes rauhes Vesikulärathmen; L. V. Schall etwas heller geworden, doch immer noch kürzer wie rechts, ebenso L. H. Athmungsgeräusch nicht bronchial; reichliche bronchitische Geräusche vorhanden.

Am Abdomen mehrere abgeblaßte Roseolen.

24. Dezember. Die Temperatur, die gesunken war, ist wieder über 40,0 gestiegen.

R. H. U. starke Dämpfung mit feinblasigem Rasseln und gröberen bronchitischen Geräuschen.

31. Dezember. Die Temperatur ist wieder heruntergegangen, 37,0 Grad. Die Dämpfung R. H. hat sich aufgehellt, das Rasseln ist verschwunden. L. H. U. noch feines Rasseln, ohne daß Dämpfung nachweisbar wäre.

2. Januar 1891. Patient befindet sich gut.

Ueber den Lungen keine Dämpfung mehr; überall Vesikulärathmen, L. H. U. noch Rasseln zu hören.

8. Januar. L. H. U. noch rauhes Athmen.

3. Februar. Geheilt entlassen.

Ueber diesen Pneumotyphus herrscht bekanntlich noch keine völlige Klarheit. Es wäre möglich, daß die Typhusbacillen, welche durch die Luftwege in den Körper eindringen,

wenn sie nicht selbst die Pneumonie hervorrufen, doch einen schädigenden Reiz auf das Lungengewebe ausüben und dadurch die Ansiedlung der Pneumoniecoccen bewirken.

Nicht zu verwechseln mit diesem Pneumotyphus sind die sogenannten typhösen oder asthenischen Pneumonien, das sind croupöse Pneumonien mit schweren Allgemeinerscheinungen, namentlich von Seite des Hirns. Einen besonders charakteristischen Fall der Art habe ich nicht beobachtet.

Schließlich haben wir noch zweimal eine Complikation der croupösen Pneumonie mit Nephritis acuta und in einem dieser Fälle zugleich eine Pericarditis zu verzeichnen. Die Krankengeschichte des letzten Falles ist folgende: Georg Fetz, 20 Jahre alt, z. Z. Soldat dahier, erkrankte am 1. März 1891 früh mit Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit und allgemeiner Mattigkeit; ferner bekam er Seitenstechen links, Husten und röthlichen Auswurf. Er hat bereits zweimal Lungenentzündung gehabt.

5. März. Status praesens: Temp. 40,4.

Kräftig gebauter Mensch mit gut entwickelter Muskulatur.

Gesicht fieberhaft geröthet; Haut heiß, feucht; Nasenflügelathmen; kein Herpes.

Lippen stark rissig; Zunge trocken, stark belegt.

Thorax: gut gebaut; Athmung beschleunigt, 36; linke Seite eine Spur nachschleppend.

R. V. normale Verhältnisse.

L. V. heller Schall mit tympan. Beiklang, leises Inspirium, entfernt bronchiales Exspirium; in der Axillarlinie exspiratorisches Rasseln, Inspirium unhörbar.

R. H. normale Verhältnisse.

L. H. Schall Spur kurz; oberhalb der Skapula bronchiales In- und Exspirium, ebenso auf und außerhalb derselben. Im linken Unterlappen inspiratorisches Rasseln.

Herz: Grenzen normal; Töne rein, laut; Puls voll, weich, 112.

Abdomen: nichts besonderes.

Sputum deutlich pneumonisch.

7. März. Temp. 39,6. Status gravis. Puls dikroth, 120.

L. V. Schall hochtympanitisch, bronchiales In- und Exspirium.

L. H. starke Dämpfung, etwas tympanitisch; bronchiales Athmen.

9. März. Herpes nasalis; Status gravis; Sensorium frei;

L. V. starke Dämpfung, Bronchialathmen;

L. H. ebenfalls;

R. bronchitische Geräusche. R. H. U. abgeschwächtes Athmen, kurzer Schall;

Urin enthält mäßig Eiweiß.

10. März: Normale Temperatur.

Im Übrigen status idem.

11. März Abends: Status gravis. Temp. 38,4.

Die Krankheit scheint lytisch zu enden, hat aber noch den rechten Unterlappen ergriffen.

Sensorium frei, starke Dyspnoe, linke Seite athmet gar nicht; Patient ist stark cyanotisch.

Puls beschleunigt, gut gespannt, kräftig.

R. V. U. und R. H. U. pleuritisches Reiben zu hören; L. H. O. Knisterrasseln.

12. März. Temp. 37,7.

Zustand besser; Sensorium frei; Sputum wenig pneumonisch.

Urin enthält eine Spur Eiweiß.

Puls kräftig, regelmäßig, 96.

R. H. U. vom 9. Brustwirbel ab starke Dämpfung; daselbst starke inspiratorische Einziehung, aufgehobenes Athmen.

Nach oben bis zur Spina scapulae tympanitische Dämpfung; bronchiales Athmen mit Ausnahme einer Stelle zwischen 6. und 8. Brustwirbel.

14. März. Urin sehr dunkel, ergibt die Heller'sche Blutprobe; Eiweißprobe gering.

15. März. Temp. normal. Seit gestern starke Laryngitis; ferner Bronchitis beider Lungen;

R. V. normal; L. V. und H. beiderseits Dämpfung und Bronchialathmen.

Sensorium frei. Sputum leicht pneumonisch.

17. März. Katarrhalische Röthung der Stimmbänder und der Kehlkopfschleimhaut.

Urin enthalt Cylinder, viel Blut, Harnsäurekrystalle, Eiweiß.

22. März. Dyspnoe, Lungenbefund im Wesentlichen wie oben.

Herz: Spitzenstoß nicht zu fühlen; Herzgegend deutlich etwas vorgewölbt; Dämfung überschreitet um 1 cm den rechten Sternalrand; leise epigastrische Pulsation.

Leberdämpfung überschreitet 3 Finger breit den Rippenbogen.

Herztöne rein; 2. Pulmonalton accentuirt;

Leichtes Ödem der Brustwand; Gesicht leicht gedunsen und blaß; Spur Oedem an den Knöcheln. Abdomen sehr stark aufgetrieben, bietet leichte Fluktuation.

25. März. Gestern mehrmals Erbrechen.

Im 4. Intercostalraum, mehr am Sternum und auf demselben pericarditisches Reiben. Uebriger Befund wie oben.

31. März. Reichliche Diurese eines noch stark blutigen Urins; Dispnoe; schlechter Appetit.

R. Hand, Gesicht und untere Extremitäten ödematös. Starkes Anasarca in der Rücken- und Lendengegend.

Lungenbefund: R. V. normal; L. V. und L. H. tympanitisch gedämpft; Bronchialathmen und Rasselgeräusche. R. H. vom 8. Brustwirbel an Dämpfung, Compressionsathmen beim Exspirium.

Das pericarditische Reiben in der Herzgegend ist deutlich zu hören.

Oedem der Brustwand.

Puls unregelmäßig, klein, weich, 90.

Schluckbeschwerden.

Leberdämpfung noch vergrößert.

7. April. Wieder Fieber. Trotz Opium Diarrhoe; öfters Erbrechen und völlige Appetitlosigkeit.

Die Athmung dyspnoisch beschleunigt.

Sensorium benommen.

Urin: Menge circa 1500 ccm, enthält viel Eiweiß, Cylinder und Blut.

Sputum ziemlich reichlich, eitrig.

11. April. Status gravis. Sehr beschleunigte Athmung. Gesicht eingefallen, blaß, cyanotisch.

Sensorium frei, doch besteht eine gewisse Lethargie.

Ödeme der Extremitäten, der Brust- und Bauchwand, des Scrotums. Leichter Ascites.

12. April. In der Früh Collaps; Temperatur sinkt auf 35,9. Pupillen weit; Gesicht cyanotisch blaß; Sensorium etwas soporös.

Puls klein, regelmäßig, 92.

Reichliches Schaben über dem Herzen.

Eine Probepunktion des Herzbeutels ergibt kein Exsudat.

Herzgegend deutlich vorgewölbt; Grenzen nicht genau abgrenzbar; Spitzenstoß nicht zu fühlen.

Urin stark blutig, Eiweiß und Cylinder enthaltend.

13. April. Collapstemperatur: 35,4.

Puls ganz klein, fadenförmig, regelmäßig, langsam. Ueber dem Herzen perikarditisches Reiben. Starke Cyanose. Starke Oedeme.

13. April Abends: Temp. 35,3.

Puls klein, unregelmäßig, fadenförmig, langsam, 46.

16. April früh: Exitus letalis.

Leichendiagnose: Fibrinös-eitrige Pleuritis links, serofibrinöse Pleuritis rechts. Beiderseits starke Compression der Lungen.

Schlaffe Infiltrate in beiden Lungen.

Indurirende Pneumonia crouposa.

Fibrinöse Pericarditis.

Dilatation des Herzens; starke Hypertrophie des rechten Ventrikels.

Eitrige Bronchitis.

Nephritis parenchymatosa haemorrhagica.

Atrophische Muskatnußleber.

Alte Infarkte und Infarktnarben der Milz.

Magenkatarrh; leichte Schwellung der Mesenterialdrüsen.

Beginnendes Tractionsdiverticel der Speiseröhre. —

Es ist dieser Fall einerseits interessant wegen der sekundären akuten Nierenentzündung infolge Einwirkung der Pneumoniecoccen, andererseits wegen der gleichzeitig vorhandenen anderen Complikationen.

In dem zweiten Complikations-Falle mit Nephritis acuta war der Verlauf ein guter, zur Heilung führender.

Zum Schlusse erlaube ich mir, dem hochverehrten Herrn Professor Dr. Strümpell für die freundliche Anregung zu dieser Arbeit und Unterstützung durch Ueberlassen der zu Grunde liegenden Krankengeschichten, und in gleicher Weise dessen früherem Assistenten Herrn Dr. Pöhlmann meinen verbindlichsten Dank abzustatten.

Litteratur.

Schmidt's Jahrbücher der gesammten Medizin, Band 195—200.

Juergensen: „Krankheiten der Lunge" in Ziemssen's Handbuch. Band V, 1887.

Koranyi: „Die kroupöse Pneumonie" in Eulenburg's Realencyklopädie.

Purjesz: „Die Aetiologie der kroupösen Pneumonie". Deutsches Archiv für klinische Medizin, Band 35.

Wagner: „Der sogenannte Pneumotyphus". Ibidem, Band 35.

Brunner: „Beiträge zur Kenntniß der Aetiologie der reinen genuinen kroupösen Pneumonie". Ibidem, Band 48.

Mendelsohn: „Die infektiöse Natur der Pneumonie". Zeitschrift für klinische Medizin, Band 7.

Leichtenstern: „Ueber asthenische Pneumonien. Sammlung klinischer Vorträge von Volkmann, Nr. 82, 1874.

Pöhlmann: „Statistische und klinische Beobachtungen über die genuine kroupöse Pneumonie". Inaug.-Dissert. Erlangen 1888.

Menge: „Statistischer Beitrag zur Kenntniß der kroupösen Pneumonie". Inaug.-Dissert. München 1889.

Witte: „Ein Beitrag zur Aethiologie der kroupösen Pneumonie". Inaug.-Dissert. 1887.

Rychner: „Ueber kroupöse Pneumonie im Bürgerspital zu Basel". Inaug.-Dissert. Basel 1884.

Schröder: „Zur Statistik der kroupösen Pneumonie". Inaug.-Dissert. Kiel 1882.

Schapira: „Beobachtungen über die kroupöse Pneumonie" Inaug.-Dissert Würzburg 1887.

Stortz: „Beobachtungen über die kroupöse Pneumonie". Inaug.-Dissert. Würzburg 1884.